пии вирусов животных и некоторых условно-патогенных микроорганизмов / А.П. Пономарев, В.А. Мищенко. Владимир: Фолиант, 2005. 160 с.
7. Сидоров, М.А. Гемофилезы животных / М.А. Сидоров, Д.И. Скородумов. М.: Агропромиздат, 1986. С. 29-31.
8. Машковский, М.Д. Фармаколого-клинические аспекты учения об эндогенных физиологически активных соединениях / М.Д. Машковский // Клиническая медицина. 1990. №4. С. 3-15.
9. Березов, Т.Т. Биологическая химия / Т.Т. Березов, Б.Ф. Коровкин. М., 1983. 560с.
10. Gomes, F. Ligia Formations of methyl radicals during the catalase-mediated oxidation of formaldegyde hydrazone / F. G. Ligia, A.Ohara // Carcinogenesis. Chort communication. 1991. Vol.12. P. 1351-1353.
11. Heck, A. H. Biochemical toxicology of formaldehyde / H. A. Heck, M. Casanova-Schmitz // J. Biol. Chem. 1983. Vol.1. P. 155-189.
12. Бушуева, Н.Б. Инактивация пастерелл и сальмонелл при изготовлении биопрепаратов / Н.Б. Бушуева, М.Я. Ярцев // Ветеринария. 1997. №11. С. 23-25.
13. Morozumi, T. Effect of temperature on the survival of Haemophilus parasuis in physiological saline / T. Morozumi, T. Hiramune // Natl. Inst. Anim. Health Q. 1982. Vol.22. P. 90-91.

УДК 619:616.98:579.843.94

А.В. Потехин, Ф.А. Ширяев, А.А. Рябоконь

ПАТОЛОГОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ У СВИНЕЙ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ГЕМОФИЛЕЗНОМ ПОЛИСЕРОЗИТЕ

Введение

Гемофилезный полисерозит (болезнь Глессера) – инфекционное заболевание свиней, характеризующееся септикотоксемией, серозно-фибринозным воспалением перикарда, плевры, брюшины, а также артритами и менингоэнцефалитом [2, 3, 6]. Заболевание вызывают бактерии семейства *Pasteurellaceae*, рода *Haemophilus*, вида *H. parasuis*. Гемофилезный полисерозит регистрируется во всех странах мира, в том числе и на территории России. Болезнь Глессера исторически рассматривали как спорадическую инфекцию поросят, связанную с воздействием на организм стрессовых факторов. В настоящее время инфекция представляет собой особую угрозу для крупных свиноводческих ферм и комплексов, потому что может распространяться как контагиозное заболевание с высокой смертностью, поражая свиней всех возрастов без очевидной связи с факторами стресса [1, 7]. Развитие данной ситуации определяется главным образом заносом в стадо одного или нескольких вирулентных штаммов возбудителя. Заболеваемость среди свиней на доращивании может достигать 75%, а смертность – 50%. К инфекции наиболее восприимчив молодняк в возрасте от 2 до 4 месяцев и особенно поросята через 2-3 недели после отъема [1, 7, 8].

Традиционно оценку патогенности возбудителя гемофилезного полисерозита проводят методом экспериментального заражения свиней. При этом тяжесть патоморфологических изменений и исход заболевания во многом зависят от вирулентности штамма, дозы и способа заражения. При интраназальной и интратрахеальной инокуляции бактерий патологические изменения обычно регистрируют только в легких, а воспаление брюшины выражено слабо или вообще отсутствует [4, 5]. Возбудитель обладает тропизмом к серозным оболочкам, в которых развиваются закономерные и наиболее тяжелые изменения в виде фибринозного воспаления. Развитие дистрофии в паренхиматозных органах и центральной нервной системе, а также расстройство гемодинамики у больных животных, являются результатом не столько непосредственного действия возбудителя, сколько проявлением реакции организма на бактериальный эндотоксин *H. parasuis*, а также продуктов распада, образующихся при воспалительных процессах. Тем не менее факторы патогенности возбудителя гемофилезного полисерозита, играющие первостепенную роль в генерализации инфекционного процесса, до конца еще не определены и требуют дальнейшего изучения [1, 6].

Целью данной работы было изучение патолого-морфологических изменений у свиней, зараженных различными дозами штамма *H. parasuis* «ИЛ-1».

Материалы и методы

В работе использовали штамм *H. parasuis* «ИЛ-1», выделенный из патологического материала (легкое, экссудат груд-

Таблица 1

Патогенность штамма *H. parasuis* «ИЛ-1» для свиней

№ живот-ного	Группа	Заражающая доза м.к.*	Время гибели животных, сутки						
			1	2	3	4	5	6	7
1	1	$2x10^9$	-	+					
2			-	+					
3			-	-	+				
4			-	-	+				
5	2	$5x10^8$	-	-	-	-	+		
6			-	-	-	-	-	-	-
7			-	-	-	-	-	+	
8			-	-	-	-	-	-	-
9	3	не заражали	-	-	-	-	-	-	-
10			-	-	-	-	-	-	-

«+» – положительный результат заражения;
«-» – отрицательный результат заражения;
м.к. – микробные клетки

ной полости, заглоточные и средостенные лимфатические узлы, селезенка, кровь из сердца) вынужденно убитого поросенка в возрасте 48 суток с признаками гемофилезного полисерозита, поступившего из ОАО «Ильиногорское» Нижегородской области. Штамм депонирован в коллекции культур микроорганизмов ФГУ «ВГНКИ» и хранится в лиофилизированном состоянии в ампулах при температуре минус 45° С в лаборатории микробиологии ФГУ «ВНИИЗЖ».

Для заражения животных использовали 18-часовую культуру, выращенную на шоколадном агаре при температуре 37° С, которую смывали фосфатно-буферным раствором с рН 7,4. Концентрация микробных клеток в суспензии составляла 5 единиц ($5x10^8$ м.к./мл) по оптическому стандарту мутности ГИСК им. Тарасевича.

Подопытные животные. В эксперименте использовали 10 клинически здоровых поросят в возрасте 40-55 суток, доставленных из хозяйства, благополучного по инфекционным заболеваниям. Животных разделили на 2 опытные группы по 4 подсвинка в каждой и одну контрольную – 2 животных. Поросят заражали внутрибрюшинно. Животным первой группы бактериальную суспензию вводили в дозе 4,0 мл ($2x10^9$ м.к.), а поросятам второй группы – 1,0 мл ($5x10^8$ м.к.). Животных третьей (контрольной) группы не заражали.

Клинические, патолого-анатомические и бактериологические исследования. За клиническим состоянием поросят наблюдали в течение 7 суток. Павших и вынужденно убитых животных вскрывали. Параллельно проводили бактериологическое исследование патологического материала с целью подтверждения специфичности заболевания и определения диссеминации возбудителя в организме. Для выделения гемофильных бактерий делали высевы из легких, печени, селезенки, брюшины, средостенных и бронхиальных лимфатических узлов, крови из сердца, экссудата из грудной и брюшной полостей, головного мозга и суставов на сывороточно-дрожжевой агар. Посевы инкубировали при 37° С в течение 24-48 часов.

Патолого-гистологические исследования. Пробы легких, костальной и легочной плевры, брюшины, бронхиальных и средостенных лимфатических узлов, сердца, печени, селезенки, почек, надпочечников, сальника и головного мозга фиксировали в 10%-м нейтральном растворе формалина в течение 3 суток. После этого материал промывали водой и заливали расплавленным парафином. Гистологические срезы готовили на ротационном микротоме и окрашивали гематоксилин-эозином.

Результаты и обсуждение

Через 6 часов после заражения поросят культурой *H. parasuis* у животных первой группы наблюдали рвоту, угнетение, мышечную дрожь и повышение температуры тела до 41,0-41,5° С. Через сутки у двух подсвинков отмечали отеки в области ног, ушей и морды. Все животные, зараженные дозой $2x10^9$ м.к. пали через 48 и 72 часа.

У поросят второй группы через 2-3 суток после заражения отмечали угнетение, отказ от корма и повышение температуры тела до 40,5-41,0° С. У трех животных наблюдали развитие артритов, наиболее заметны были поражения тарсальных и карпальных суставов. Двое подсвинков, зараженных дозой $5x10^8$ м.к., пали на 5 и 6 сутки, соответственно (табл. 1).

Развитие патолого-анатомической картины, типичной для болезни Глессера, наблюдали у павших и вынужденно убитых

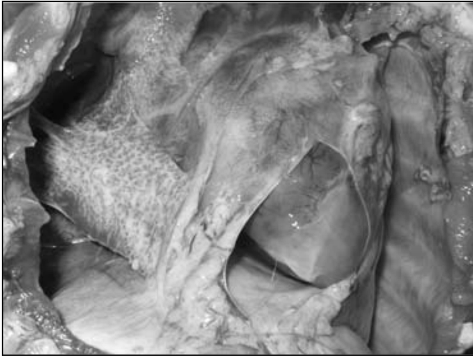


Рис. 1. Серозно-фибринозная пневмония, плеврит

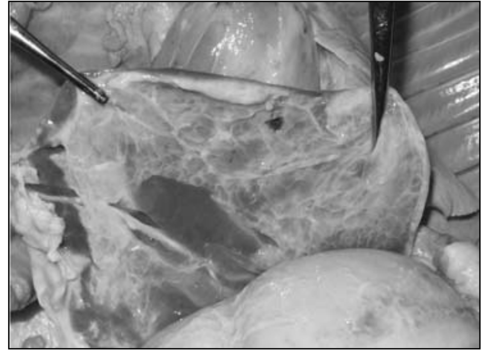


Рис. 2. Наложения фибрина на печени и при серозно-фибринозном перитоните

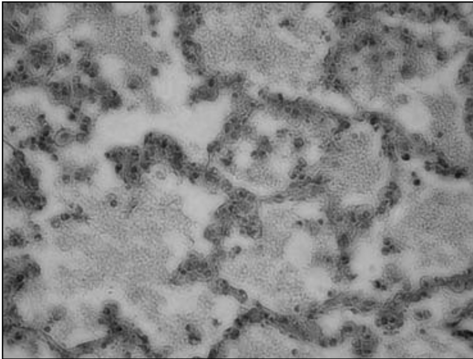


Рис. 3. Альвеолы легких, заполненные серозным экссудатом, x200

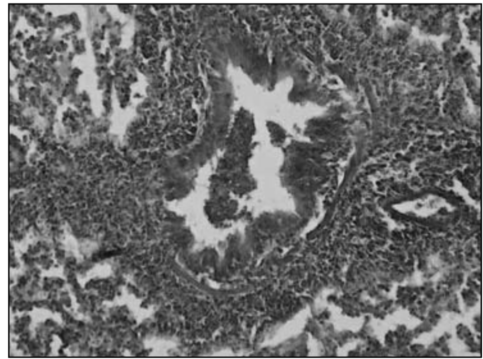


Рис. 4. Инфильтрация стенки и десквамация эпителия в просвете бронха, x160

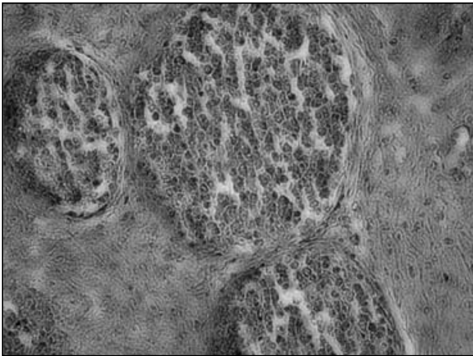


Рис. 5. Пикноз и рексис лимфоцитов в фолликулах средостенного лимфатического узла, x200

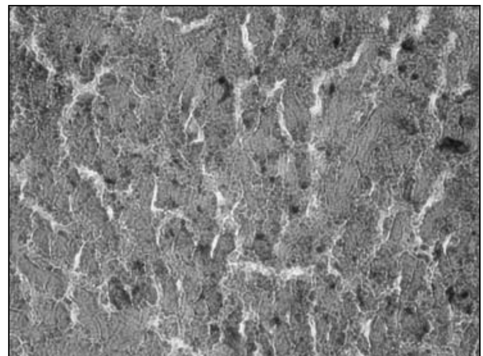


Рис. 6. Зернистая дистрофия печени, некробиоз гепатоцитов, x160

животных второй группы. Изменения характеризовались массивными наложениями пленок и нитей фибрина на поверхности костальной и легочной плевры, диафрагмы, брюшины, сальника, серозной оболочки кишечника, а также капсулы печени (рис. 1 и 2). В грудной и брюшной полостях, а также в сердечной сумке обнаруживали значительное количество экссудата соломенно-желтого цвета.

В легких находили очаги ателектаза и дисателектаза, чередующиеся с небольшими участками эмфиземы. При микроскопическом исследовании альвеолы были заполнены серозным экссудатом, содержащим фибрин, клетки десквамированного альвеолярного эпителия, нейтрофилы и лимфоциты (рис. 3). Стенки мелких бронхов были инфильтрированы полиморфно-ядерными лейкоцитами и мононуклеарными клетками. В просвете бронхиол наблюдали десквамацию эпителиальных клеток с разрастанием грануляционной ткани (рис. 4).

Легочная плевра была утолщена в результате пролиферации в ней фиброблас-

Таблица 2

Результаты бактериологического исследования проб патологического материала от экспериментально зараженных поросят

№ жив.	Наименование исследуемого материала							
	Легкое	Кровь из сердца	Лимфат. узлы*	Экссу-дат**	Печень	Селезенка	Головной мозг	Суставы***
1	+	+	+	+	+	+	+	-
2	+	+	-	+	+	+	-	-
3	+	+	+	+	+	+	+	+
4	-	+	+	+	+	+	-	-
5	-	+	-	+	+	+	-	+
6	+	+	+	+	+	+	-	+
7	-	+	-	+	-	-	-	+
8	-	-	-	+	-	-	-	-
9	-	-	-	-	-	-	-	-
10	-	-	-	-	-	-	-	-

«+» – положительный результат выделения;
«-» – отрицательный результат выделения;
* – бронхиальные и средостенные лимфатические узлы;
** – экссудат из грудной и брюшной полости;
*** – карпальные и тарзальные суставы

тов и образования дополнительных коллагеновых волокон.

Бронхиальные и средостенные лимфоузлы были увеличены, на разрезе – влажные, серо-белого цвета. При микроскопическом исследовании серозный лимфаденит сопровождался рексисом и пикнозом лимфоцитов, а также скоплением нейтрофилов в фолликулах (рис. 5).

Патологогистологические изменения в печени характеризовались зернистой дистрофией с повышенным кровенаполнением синусоидов и наличием субмилиарных очагов коагуляционного некроза (рис. 6).

В селезенке наблюдали атрофию лимфатических фолликулов, обеднение пульпы лимфоцитами, пролиферацию ретикулярных клеток, повышенное количество эозинофилов, очаговые скопления и распад нейтрофилов (рис. 7).

Почки были увеличены в объеме с гладкой поверхностью бледно-серого цвета и легко снимающейся капсулой. На разрезе четко прослеживалась граница между корковым и мозговым слоями. Микрокартина характеризовалась дистрофией эпителия прямых и извитых канальцев, просвет которых был заполнен белковыми массами, лейкоцитами и эритроцитами. В корковом слое находили небольшие участки некроза, возникшие, по- видимому, вследствие фибриноидного изменения сосудов микроциркуляторного русла.

У трех животных карпальные и тарсальные суставы были увеличены из-за серозного отека периартикулярных тканей и повышенного количества синовиальной жидкости в суставных полостях.

При патологоанатомическом вскрытии павших животных первой группы обнаружили повышенное кровенаполнение всех паренхиматозных органов. В подкожной клетчатке и на серозных оболочках находили мелкие точечные и полосчатые кровоизлияния.

При макроскопическом исследовании легкие были увеличены в объеме, плотной консистенции, темно-красного цвета. С поверхности разреза стекала кровянистая жидкость. В плевральной полости наблюдали незначительное количество серозно-геморрагического экссудата. При микроскопическом исследовании легких наблюдали переполнение альвеол геморрагическим экссудатом, содержащим нейтрофилы и лейкоциты на разных стадиях распада, а также большое количество гемофильных бактерий. Мелкие вены, капилляры и синусоиды были расширены. В них находили пристеночные и обтурирующие тромбы, состоящие из фибрина, эритроцитов и лейкоцитов (рис. 8). На аналогичные изменения указывают большинство зарубежных авторов, занимающихся изучением данной проблемы [3, 4, 6, 8].

Бронхиальные и средостенные лимфатические узлы были увеличены в объеме, набухшие, темно-красного цвета. При микроскопическом исследовании наблюдали разлитые кровоизлияния и тромбоз кровеносных сосудов, инфильтрацию стромы эритроцитами и лейкоцитами. Фолликулы были обеднены лимфоцитами и уменьшены в объеме.

В сердце находили точечные кровоизлияния, локализующиеся в основном в эпикарде, реже – в эндокарде. При микроскопическом исследовании отмечали кровоизлияния и тромбоз кровеносных сосудов, а также дистрофические изменения

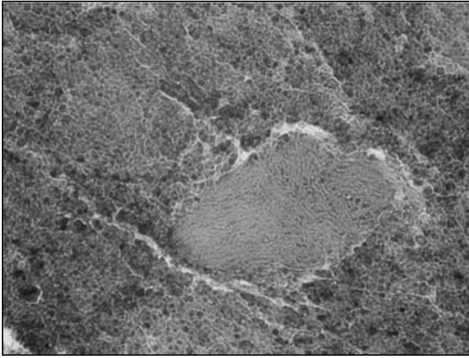


Рис. 7. Атрофия лимфатических фолликулов в селезенке, x160

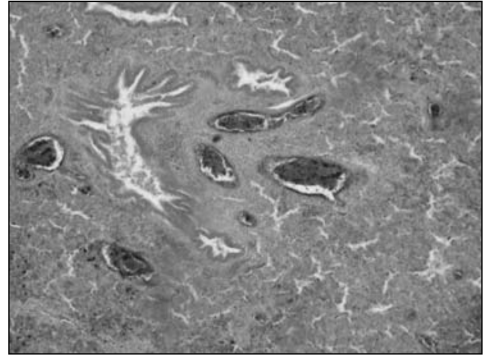


Рис. 8. Тромбы в кровеносных легкого, x90

мышечных волокон миокарда.

Печень была увеличена в объеме, неравномерно окрашена, дольчатая структура не выражена, на разрезе темно-коричневого цвета. При микроскопическом исследовании отмечали застойное полнокровие межбалочных капилляров с участками кровоизлияний и некрозов гепатоцитов.

Селезенка была увеличена, темно-красного цвета, дряблой консистенции, но с незначительным соскобом пульпы. Под капсулой обнаружили множество точечных кровоизлияний. При микроскопическом исследовании отмечали повышенное кровенаполнение сосудов, местами с нарушенной целостностью и наличием тромбов. На фоне снижения количества лимфоцитов и плазматических клеток, наблюдали увеличение нейтрофилов и макрофагов.

Поражение надпочечников характеризовалось дистрофическими и некротическими изменениями как в мозговом, так и в корковом слоях. Отмечали резкое полнокровие сосудов, кровоизлияния в капсулу, а также в окружающую жировую клетчатку.

В головном мозге обнаруживали менингит, иногда в сочетании с энцефалитом. Макроскопически отмечали дряблость мозгового вещества, сглаженность извилин больших полушарий, а также увеличение количества жидкости в боковых желудочках. Вследствие отека объем головного мозга был увеличен. Воспаление локализовалось в основном в мягкой и паутинной оболочках (лептоменингит). У одного животного отмечали поражение твердой оболочки в виде небольших гнойных наложений и кровоизлияний (пахименингит). В сосудистых сплетениях находили тромбы, кровоизлияния и периваскулярные лимфомоноцитарные инфильтраты. У остальных животных обнаруживали значительное количество серозно-гнойного или фибринозно-гнойного экссудата, который локализовался преимущественно на выпуклой поверхности полушарий.

Почки были увеличены в объеме, гиперемированы, усеяны точечными кровоизлияниями под капсулой. Граница между корковым и мозговым слоями была стерта. При микроскопическом исследовании обнаруживали геморрагическую инфильтрацию интерстициальной ткани, сосудистые петли клубочков были переполнены кровью, в просвете прямых и извитых канальцев находили цилиндры из эритроцитов и лейкоцитов.

В сальнике, в серозной оболочке кишечника и мочевого пузыря было обнаружено повышенное кровенаполнение сосудов и скопление нейтрофилов. В брюшной полости находили незначительное количество серозно-геморрагического экссудата, содержащего нейтрофилы на разных стадиях распада.

У животных четвертой (контрольной) группы в течение всего срока наблюдения клинические симптомы заболевания отсутствовали. При патолого-анатомическом и гистологическом исследовании внутренних органов никаких изменений не обнаружено.

Результаты бактериологического исследования проб патологического материала от павших и убитых животных представлены в табл. 2.

Из анализа данных, представленных в табл. 2, следует, что заражающая доза существенно влияет на характер диссеминации возбудителя в организме животных, что согласуется с данными зарубежных исследователей [1, 6, 7]. Исходную культуру *H. parasuis* штамма «ИЛ-1» выделяли из всех исследуемых органов. От двух поросят первой группы, павших через 48

и 72 часа после заражения, удалось выделить возбудителя из головного мозга. Типичные для гемофилезного полисерозита поражения суставов, наблюдаемые у животных второй группы, были также подтверждены результатами бактериологического исследования.

По мнению ряда авторов [3, 4, 6], тяжесть патоморфологических изменений у свиней, экспериментально зараженных возбудителем гемофилёзного полисерозита, зависит от вирулентности штамма, заражающей дозы и способа заражения.

Выводы

1. У свиней, зараженных штаммом *H. parasuis* «ИЛ-1» в дозе 2x10^9 м.к. развивается септическая форма заболевания, сопровождающаяся синдромом диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови с тяжелыми нарушениями в системе гомеостаза, тромбозами и геморрагиями.

2. При септической форме заболевания возбудитель преодолевает гематоэнцефалический барьер, что подтверждают результаты бактериологического исследования головного мозга.

3. При заражении животных дозой 5x10^8 м.к. у них развивается типичная болезнь Глессера с поражением суставов конечностей.

РЕЗЮМЕ

Статья посвящена изучению патолого-анатомических и патолого-гистологических изменений у свиней, экспериментально зараженных различными дозами возбудителя гемофилёзного полисерозита свиней.

SUMMARY

Piglets at the age of 40-55 days were subjected to intraperitoneal infection by different doses of *H. parasuis* «IL-1» strain. The infectious dose of 2x10^9 microbial cells caused death of all animals in 48-72 hours. The animals died from the septic form of the disease accompanied by the disseminated intravascular coagulation. After the inoculation with a dose of 5x10^8 microbial cells two animals out of four died on day 5 and 6; they demonstrated changes typical for Glasser's disease.

Литература

1. Effect on endotoxin pathogenicity in pigs with acute septicemia of Haemophilus parasuis infection / H. Amano, M. Shibata, K. Takahashi [et al.] // J. Vet. Med. Sci. 1997. Vol. 56. P. 451-455.
2. Glässer, K. Untersuchung über die Schweinseuche mit besonderer Berücksichtigung ihrer Ätiologie und Pathologic / K. Glässer // Dtsch. tierarztl. Wochenschr. 1910. №18. S. 729-733.
3. Hoeflind, D.C. The various forms of Haemophilus parasuis / D.C. Hoeflind // J. Swine Health Production. 1994. Vol. 1, 2. P. 512-514.
4. Kielstein, P. Relationship between serology, virulence and protein patterns of Haemophilus parasuis / P. Kielstein, H. Rosner, H. Muller // Proc. Int. Pig Vet. Soc.-Lausanne,1990. P. 180.
5. Neil, D.H. Glässer's disease of swine produced intratracheal inoculation of Haemophilus suis / D.H. Neil, K.A. McKay, C. L'Ecuyer // Can. J. Comp. Med. 1969. Vol. 33. P. 187-193.
6. Haemophilus parasuis septicemia in pigs / R.L. Peet, J. Fry, J. Henderson [et al.] // Australian Vet. J., 1983. Vol. 60. P. 187.
7. Rapp-Gabrielson, V.J. Haemophilus parasuis / V.J. Rapp-Gabrielson // Diseases of Swine. 8th-ed. Ames, Iowa, 1992. P. 475-482.
8. Riley, M.G. Haemophilus parasuis infection in swine / M.G.I Riley, E.G. Russel, R.B. Callinan // J. Am. Vet. Med. Assoc. 1977. Vol. 171. P. 649-651.

УДК 619:616.98:579.843.96:573.6.086.83:57.083.3

Н.Б. Шадрова, О.В. Прунтова, М.А. Коржавина

ВЫЯВЛЕНИЕ АНТИТЕЛ К БАКТЕРИЯМ *ACTINOBACILLUS PLEUROPNEUMONIAE* В НЕПРЯМОМ ВАРИАНТЕ ИММУНОФЕРМЕНТНОГО АНАЛИЗА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ЛИПОПОЛИСАХАРИДНОГО АНТИГЕНА

Введение

Актинобациллезная плевропневмония свиней – респираторное заболевание, которое характеризуется при остром течении – геморрагическим воспалением легких и фибринозным плевритом, а при подостром и хроническом — развитием очаговой гнойной некротизирующей плевропневмонии и фибринозным плевритом [2]. Диагноз на актинобациллезную плевропневмонию ставят на основании анализа эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных с обязательным учетом результатов бактериологи-